Über die

Ätiologie

der

Knochen-Nekrose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt

der hohen medizinischen Fakultät

der

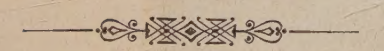
kgl. bayer. Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen

am 7. März 1892

von

Otto Angelroth

aus Gera.



Erlangen.

Druck von Aug. Vollrath's k. b. Hofbuchdruckerei.

1892.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen
Fakultät der kgl. Universität Erlangen.
Referent: Herr Professor Dr. Heineke.

Seinen teuren Eltern

in

Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535708_0086

Unter dem Namen der „Nekrose der Knochen“ versteht man das Absterben, den Tod eines Knochens oder Knochenteils. Das abgestorbene Knochenstück heisst Sequester. Das Wort Sequester bezeichnet seiner etymologischen Entstehung nach ein Knochenstück, welches aus seinem Zusammenhange mit dem angrenzenden belebten Knochengewebe losgelöst ist; man spricht jedoch von einem bereits gelösten und noch nicht gelösten Sequester.

Die Bezeichnung Sequester scheint nach Busch[1]) von französischen Chirurgen herzustammen; Louis[2]) und Chopart[3]) gebrauchen sie noch nicht, David[4]) (1782) ist der erste, bei dem Busch dieselbe fand.

Die Einbürgerung dieses Wortes dauerte ziemlich lange, denn Weidmann[5]) (1793) spricht nicht von einem Sequester, sondern nennt das losgelöste Knochenstück Pars corrupta, Pars emortua oder Ramentum separatum.

Die Lösung des Sequesters geschieht durch einen Prozess, welchen man Demarcation nennt. Der Vor-

---

[1]) F. Busch. Über die Nekrose der Knochen. Archiv für klinische Chirurgie. 1878, XXII.

[2]) Louis Sur la nécrose de l'os maxillaire inférieur (Mémoires de l'Académie de Chirurgie t. 5. 1774).

[3]) F. Chopart. De necrosi ossium. Paris 1776.

[4]) David. Observations sur une maladie connue sous le nom de nécrose. Paris 1782.

[5]) J. P. Weidmann. De necrosi ossium. Francforti a. M. 1793.

gang hierbei ist der, dass sich die Havers'schen Kanäle in der Corticalsubstanz des Knochens durch Resorption der anliegenden Lamellen bedeutend erweitern, wodurch allmählich eine Auflösung der Knochensubstanz herbeigeführt wird.

Was die Bildung der sogenannten Sequesterlade oder Totenlade anbetrifft, so bedurfte es Jahrzehnte, bis sich aus den verschiedensten Ansichten die glaubwürdigste und allgemein anerkannte entwickelte. — Der erste, welcher in dieser Streitfrage seine Meinung zur Geltung brachte, war Troja.[1]) Er lehrte, dass in dem abgelösten Periost der neue Knochen entstehe, welcher mit den beiden Gelenkenden in Verbindung tritt und das tote Knochenstück der Diaphyse als Lade umschliesst.

Gegen diese Lehre trat Scarpa[2]) auf, welcher in Leveillé[3]) einen begeisterten Anhänger fand, und behauptete, dass bei der Nekrose in den meisten Fällen der Knochen nicht in seiner ganzen Dicke absterbe, sondern dass nur Teile der inneren Knochensubstanz nekrotisieren. Es blieben demnach die äusseren Schichten des Knochens lebensfähig, und diese seien es, welche durch Expansion die neue Knochenmasse, die Sequestralkapsel, bildeten.

Leveillé, der in allen Punkten der Ansicht Scarpa's beitrat, teilte die Nekrose in eine partielle oberflächliche, partielle tiefe und in eine komplete oder totale ein; er legte also den Grund zu der späteren, im Wesentlichen mit dieser übereinstimmenden Einteilung der Nekrose.

---

[1]) Troja. De novorum ossium in integris et maximis ob morbos deperditionibus regeneratione. Lutet. Paris 1775.

[2]) Scarpa. De penitiore ossium structura. Lipsiae 1799.

[3]) Leveillé. Mémoires de physiologie et de chirurgie pratiques. Paris 1804. Considérations générales sur les nécroses p. 245—336.

Meding[1]) hat das Verdienst, die Lehre von der Entstehung der Sequesterlade weiter ausgebaut und zum Abschluss gebracht zu haben. Seine Anschauung ist noch jetzt massgebend. Nach ihm wird die Sequesterkapsel durch das den belebt gebliebenen äusseren Knochenschichten anhaftende Periost gebildet. Greift hingegen die Nekrose auf die äusseren Knochenlagen über und wird hierbei die Periostinnenfläche, die Cambiumschicht des Periostes, durch Eiterung oder Jauchung zerstört, was nicht immer der Fall zu sein braucht, so kann infolgedessen keine Knochenneubildung vom Periost aus stattfinden, und diese peripheren Sequester sind dann von keiner Knochenlade umgeben, — ein Umstand, der durchaus nicht immer erwünscht ist. Meding bestritt also Scarpa's Theorie von der Expansionsfähigkeit der Knochenrinde ganz entschieden und wies deren Unhaltbarkeit nach. Meding's Lehre wurde im Laufe der Zeit als die einzig richtige anerkannt. Kortum,[2]) Miescher,[3]) Blasius,[4]) Volkmann[5]) und Andere standen im Wesentlichen auf dem Standpunkte von Meding und vertraten seine Theorie.

Miescher's Arbeit ist besonders wichtig durch die Angaben über die Entstehungsart der Öffnungen in der Sequesterkapsel, welche in den meisten Fällen in äussere Fistelgänge führen. Diese Lücken in der Knochenlade wurden in der ältesten Zeit Foromina grandia, von Scarpa Scissurae und von Weid-

---

[1]) Meding. Über die Regeneration der Knochen. Zeitschr. für Natur- und Heilkunde. Dresden 1824. III.

[2]) Kortum. Dissertatio proponens experimenta et observationes circa regenerationem ossium. Berol. 1824.

[3]) Miescher. De inflammatione ossium eorumque anatome generali. Berol. 1836.

[4]) Blasius. Neue Beiträge zur prakt. Chirurgie. Leipzig 1857. Nekrose, pag. 1—149.

[5]) Volkmann. Krankheiten der Bewegungsorgane. 1865.

mann Cloacae genannt; letztere Bezeichnung ist bis in die Gegenwart beibehalten worden.

Die mit dem Namen der Knochen-Nekrose belegte Krankheit wurde nach Busch in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts näher bekannt. Obwohl schon im 17. Jahrhundert Sequester extrahiert wurden, so z. B. von Schulz[1]) im Jahre 1634 aus einer nekrotischen Tibia und Scapula, war jedoch diese Krankheit ihrem Entstehen und Wesen nach damals noch völlig unbekannt.

Auch du Hamel[2]) konnte sich von dieser neuen Erkrankung der Knochen noch kein klares Bild entwerfen. Im Jahre 1743 beschrieb er einen Fall von Humerus-Nekrose unter dem Titel: „Détail d'une maladie singulière pendant laquelle une fille a perdue à differentes fois presque tout l'humérus sans que son bras se soit accourci et sans qu'elle en ait été du tout estropiée."

Die beiden oben genannten Louis und Chopart — ersterer führte die Bezeichnung „Nekrose" ein — erweiterten die Symptomatologie der Nekrose bedeutend, bis endlich Weidmann im Jahre 1793 in seiner Schrift: „De necrosi ossium" die Knochen-Nekrose in ihren wesentlichsten anatomischen Beziehungen eingehender beschrieb und somit die für die damalige Zeit genauere Kenntnis dieser überaus interessanten Krankheit begründete.

Hingegen wurde in jener Zeit kaum jemals die Frage nach dem Grunde der Nekrose aufgeworfen, und geschah es doch, so war die Beantwortung dieser Frage derart unvollkommen, dass die über diesen Punkt bestehenden Anschauungen nicht durchdrangen, sondern bald wieder der Vergessenheit anheimfielen.

Es möge nun meine Aufgabe sein, über die Ätiologie der Knochen-Nekrose einige Betrachtungen anzustellen.

[1]) Scultetus. Armamentarium chirurgicum. Francforti 1666.
[2]) du Hamel. Histoire de l'Académie des Sc. 1743, p. 367—371.

Bevor ich jedoch hierauf näher eingehe, sei es mir gestattet, 21 Fälle von Nekrose anzuführen, welche ich mit der gütigen Erlaubnis des Herrn Prof. Dr. Heineke aus den Jahrgängen 1887—90 incl. der Krankenjournale der hiesigen chirurgischen Klinik gesammelt habe.

I. Necrosis ulnae sinistrae.

Steger, Elisabeth, 18 Jahre alt, Dienstmagd aus Gutzendorf bei Pegnitz, prot.

Aufenthaltszeit vom 5. bis 24. Januar 1890.

Anamnese. Patientin will früher immer gesund gewesen sein. Im August 1886, also vor $3^1/_2$ Jahren, habe sich im Verlauf eines Tages an ihrem linken Vorderarm unter Hitze und Frost eine starke Schwellung mit grosser Schmerzhaftigkeit entwickelt. Die Geschwulst sei dann von selbst aufgegangen und es sei viel Eiter herausgekommen. Der Arzt verordnete ihr etwas zum Einreiben. Die Eiterung habe zeitweise aufgehört und die Wunde sich öfters geschlossen, sei aber immer wieder aufgebrochen. Pat. kommt zur Operation in das Erlanger Krankenhaus.

Husten und Auswurf vorhanden, Bluthusten und Nachtschweisse nicht. Appetit in der letzten Zeit gut.

Status präsens. Patientin ziemlich gross, etwas schwächlich gebaut; mittlerer Ernährungszustand. Der untere Teil der linken Ulna ziemlich verdickt, an der Aussenseite derselben 3 Fistelgänge, in deren Umgebung die Haut bläulich verfärbt. Geringe Eiterung aus den Fistelgängen. Die Sonde führt auf frei liegenden Knochen. Handgelenk frei.

Therapie. In Narkose und Blutleere an der Aussenseite der Ulna ein 6 cm langer Schnitt mit Spaltung der Fistelgänge geführt. Im Knochen 2 Kloaken. Zwei ganz kleine Sequester extrahiert. Exstirpation zweier kleiner Cubitaldrüsen.

II. Necrosis femoris dextri.

Seibold, Andreas, 15 Jahre alt, Wirtssohn aus Atzelsberg, prot.

Aufenthaltszeit vom 19. Januar bis 1. April 1890.

Anamnese. Patient erkrankte vor 6 Jahren ganz plötzlich Nachmittags in der Schule. Er bekam Kopfschmerzen, Hitze und fühlte sich sehr matt. Es traten bald Schmerzen und Schwellung am rechten Oberschenkel, 2 Tage später am linken Unterschenkel auf. Nach 3 Wochen wurde das rechte Bein geschnitten, nach 5 Wochen das linke; aus beiden entleerte sich Eiter und „gestocktes Blut.“ Fast $^1/_2$ Jahr dauerte es, ehe Heilung eintrat. Doch blieben an beiden Schenkeln Löcher, aus welchen später Knochensplitter herauskamen. Das linke Bein verheilte vor $1^1/_2$ Jahren, während das rechte an 3 Stellen offen blieb und eiterte. Früher sei Pat. ganz gesund gewesen. Eltern und eine Schwester leben und sind gesund.

Status präsens. Ziemlich grosser, schlank gebauter Junge, von blasser Hautfarbe.

Der rechte Oberschenkel etwas verdickt. An seiner Innenseite oben nahe der Schenkelfalte und unten dicht über dem Kniegelenk, sowie an der Aussenseite in der Mitte je eine stark eingezogene Fistel, durch welche die Sonde auf rauhen Knochen stösst. Der linke Unterschenkel etwas abduciert und verlängert. In seinem Verlauf 3 Narben, von welchen die mittlere bis auf den Knochen zu führen scheint.

Tibia links 39 cm, rechts 35 cm lang.

Fibula links $1^1/_2$ cm länger als rechts.

Therapie. Nekrotomie.

III. Necrosis scapulae sinistrae.

Sauernheimer, Elisabeth, 19 Jahre alt, Bauerntochter aus Bürchach, prot.

Aufenthaltszeit vom 30. Mai bis 18. Juni 1890.

Anamnese. Eltern gesund, 5 Geschwister gesund. Patientin früher nie krank gewesen. Ungefähr vor einem Jahre schwoll ohne äussere Veranlassung die linke Schulter heftig an. Dabei hatte Pat. Hitze, Mattigkeit und Durst. Vom Bader wurde die geschwollene Schulter aufgeschnitten, worauf viel Eiter abfloss. Seit dieser Zeit ist die Wunde immer offen und eitert etwas.

Status präsens. Patientin klein, Fettpolster und Muskulatur wenig entwickelt. Über der linken Spina scapulae ein Fistelgang, aus welchem sich ziemlich reichlicher Eiter entleert. Die eingeführte Sonde stösst in einer Tiefe von $2^1/_2$ cm auf rauhen, frei liegenden Knochen. Das Schultergelenk vollkommen frei beweglich. Sonstige Abnormitäten nicht nachweisbar.

Therapie. Erweiterung der Fistelöffnung. Extraction eines 5 cm langen, ca. 1 cm breiten und dicken Sequesters (äussere Hälfte der Spina scapulae). Nachdem sich die Wundhöhle bis auf Haselnussgrösse verkleinert hat, wird die Patientin entlassen.

IV. Necrosis tibiae dextrae.

Bösel, Johann, 17 Jahre alt, Schmied aus Neuenburg.

Aufenthaltszeit v. 10. Juni bis 14. Juli 1888.

Anamnese. Patient hereditär nicht belastet, will bis zu seinem 13. Lebensjahr stets gesund gewesen sein. Im Jahre 1884 litt er an einem Geschwür, das seinen Sitz an der hinteren Thoraxseite rechts unten hatte und zu seiner vollständigen Ausheilung fast ein ganzes Jahr in Anspruch nahm. Im Mai vorigen Jahres hat Pat. eine leichte Lungenentzündung durchgemacht. Vor zwei

Monaten erkrankte Pat. plötzlich unter allgemeinem Unwohlsein an starken reissenden Schmerzen im Kniegelenk und im oberen Teile des rechten Unterschenkels. Im Verlauf von 4 Wochen bemerkte Pat., wie allmählich sein rechter Unterschenkel sich verfärbte, bis er endlich am 10. Mai an einer Stelle unter starkem Eiterguss aufbrach. Von diesem Moment an will Pat. bei ruhiger Bettlage keine Schmerzen mehr verspürt haben.

Einen Grund zur Entstehung seines jetzigen Leidens kann Pat. nicht angeben.

Status präsens. Patient ist von mittelgrosser Gestalt und kräftigem Körperbau, jedoch stark abgemagert und anämisch. Der rechte Unterschenkel zeigt eine diffuse Schwellung und blau-rote Verfärbung an einzelnen Stellen. Im oberen Drittel der Tibia eine etwa markstückgrosse granulierende Wunde, aus der sich auf Druck reichlich Eiter entleert; in der Mitte derselben eine Fistel. Bei Sondierung des Fistelganges kommt man sofort auf einen weithin vom Periost entblössten, frei liegenden Knochen, der sich bei starkem Druck jedoch nicht bewegen lässt. Die Tibia in ihrer oberen Hälfte stark verdickt und auf Druck sehr schmerzhaft. Bewegungen des Unterschenkels aktiv wegen starker Schmerzen nicht ausführbar, passiv nicht gehemmt. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt nichts Krankhaftes.

Therapie. Narkose, Esmarch'sche Binde.

13. Juni. Von der Wunde ausgehend das Periost auf der Crista tibiae nach oben und unten in einer Gesamtlänge von 15 cm durchschnitten und mit dem Raspatorium zurückgeschoben. Grosser, frei liegender Sequester, durch die stark entwickelte Totenlade festgehalten, besonders im oberen Teile. Abtragung des verdickten Knochens mit dem Meissel; Sequester vollständig frei gelegt, kann aber nicht entfernt werden, da er in

der Tiefe sich noch nicht gelöst hat. Jodoformtampon. Patient wird am 14. August entlassen und soll sich nach 6 Wochen zum Zweck der Entfernung des Sequesters wiedereinfinden.

V. Necrosis fibulae sinistrae.

Dittner, Joh., 22 Jahre alt, Wagner aus Aisch bei Höchstadt, kath.

Aufenthaltszeit vom 13. bis 28. Juli 1888.

Anamnese. Eltern des Patienten leben und sind gesund. Patient war früher nie krank. Vor 3 Jahren ist der linke Unterschenkel, der vorher ganz normal war, infolge einer Erkältung plötzlich unter heftigen stechenden Schmerzen stark angeschwollen. Ein Arzt verordnete warme Umschläge, die etwa 4 Wochen lang fortgesetzt wurden. Der Unterschenkel wurde immer dicker, weshalb er an der unteren äusseren Seite aufgeschnitten wurde; es entleerte sich ziemlich viel Eiter. Nach 5 Wochen schloss sich die Wunde. Etwa 14 Tage vorher wurde der linke Unterschenkel auch im oberen Drittel an der äusseren Seite aufgeschnitten; auch hier wurde viel Eiter secerniert. Diese Wunde, welche etwa $^1/_4$ Jahr bestand, eiterte fortwährend. Die Schmerzen schwanden hierauf, der Unterschenkel blieb jedoch angeschwollen bis Weihnachten 1887, um welche Zeit er von neuem aufbrach und zwar an den Stellen, an welchen früher die Einschnitte gemacht worden waren. Es entleerte sich wiederum an beiden Stellen sehr viel Eiter. Patient suchte deshalb das Krankenhaus zu Burgebrach auf. Damals hat Pat. aus der Wunde am unteren Ende des Unterschenkels ein etwa 6 cm langes und 1 cm dickes Knochenstück herausgezogen, worauf sich diese Wunde rasch schloss, während die obere Wunde erst nach 6 Wochen zuheilte. Dieser Zustand dauerte bis Anfang Juli 88. Um diese Zeit will sich Pat. erkältet

haben, was den Wiederaufbruch des Beines veranlasste. Patient wurde wegen seines Leidens militärfrei.

Status präsens. Der linke Unterschenkel ist an der äusseren Seite fast in seiner ganzen Länge stark verdickt; die verdickte Partie fühlt sich überall hart an. Im oberen Drittel sieht man 4 erbsen- bis bohnengrosse Geschwüre, aus denen sich spontan und auf Druck spärlicher, mit Blut vermischter, grünlichgelber Eiter entleert. Die Sonde dringt auf frei liegenden Knochen. Im Kniegelenk ist die Beweglichkeit nicht vermindert. Sonst ist am Patienten nichts Pathologisches nachzuweisen. Percussion und Auscultation ergeben normalen Befund.

Therapie. Zwei Fistelgänge werden durch einen Schnitt mit einander verbunden, worauf mit der Kornzange ein etwa 2 cm langer Sequester, sowie ein kleines nekrotisches Knochenstück entfernt werden. Sodann wird der Schnitt etwas verlängert und abermals ein 10 cm langer, dünner Sequester extrahiert. Auskratzung mit dem scharfen Löffel.

VI. Necrosis tibiae sinistrae et femoris dextri.

Wittmann, Therese, 13 Jahre alt, Bauerntochter aus Reichelshof, kath.

Aufenthaltszeit vom 15. März bis 14. August 1887.

Anamnese. Anfangs September 86 erkrankte Patientin plötzlich mit hohem Fieber und heftigen Schmerzen in der Gegend des unteren Drittels des linken Unterschenkels und des rechten Kniegelenks. Nach kurzer Zeit entstand an beiden Stellen eine starke Anschwellung. Links brach die Geschwulst nach 4 — 5 Wochen auf und entleerte viel Eiter. Die Öffnung schloss sich nicht mehr und secernierte immer Eiter. Rechts blieb die Geschwulst.

Pat. ist früher gesund gewesen. Tuberculose ist in der Familie nicht nachweisbar.

Status präsens. Patientin, von mässig kräftiger Gestalt und mittlerem Ernährungszustand, zeigt am unteren Drittel der linken Tibia mehrere Eiter entleerende Fisteln. Die Tibia daselbst stark verdickt. Die eingeführte Sonde verursacht ziemlich starke Blutung und stösst auf nekrotischen Knochen. An der Innenseite der rechten Kniegelenksgegend eine grosse fluctuierende Geschwulst. Schmerzhaftigkeit sehr gering. Das Kniegelenk selbst scheint nicht beteiligt zu sein, da die Beweglichkeit eine ziemlich gute ist.

Therapie. Sequestrotomie.

VII. Necrosis mandibulae.

Hertlein, Adam, 8 Jahre alt, Schreinerssohn aus Nürnberg, prot.

Aufenthaltszeit vom 18. Juni bis 12. Juli 1890.

Anamnese. Vater des Patienten war mehrere Male an Lungen- und Brustfellentzündung erkrankt, Mutter hat ein Kopfleiden. Fünf Geschwister des Pat. hatten alle Lungenentzündung, 4 Geschwister sind gestorben. Pat. soll vor 3 Jahren lungenkrank gewesen sein und sehr oft an Zahnweh gelitten haben. Mitte Oktober vorigen Jahres hatte er wieder Zahnschmerzen und bekam geschwollene Backen über Nacht infolge einer Erkältung. Die Geschwulst wurde mit Auflegen von Kamillen- und Kleiensäckchen und Dampfkompressen lange Zeit ohne Erfolg behandelt. Drei Wochen nach dem Auftreten ging die Geschwulst an mehreren Stellen auf und eiterte aus diesen Öffnungen bis jetzt. Bisher war Pat. nach der sogenannten Naturheilmethode 8 volle Monate behandelt worden, — natürlich ohne die geringste Besserung.

Status präsens. Patient seinem Alter entsprechend entwickelt, guter Ernährungszustand. Rechte Backe stark verdickt. Am Unterkieferrand rechts zwei Fistelöffnungen, aus denen sich eine sehr geringe Menge Eiter entleert. Die Sonde gelangt auf rauhen Knochen. Die Backzähne der rechten Seite des Unterkiefers grösstenteils cariös.

Therapie. Erweiterung der Fistelöffnungen. Extraction einiger, zum Teil mehrere Centimeter langer Sequester. Jodoformmull-Tamponade. Fünf Tage später nochmals mehrere kleine Sequester entfernt.

VIII. Necrosis mandibulae.

Döllinger, Andr,, 50 Jahre alt, Werkmeister aus Fürth, prot.

Aufenthaltszeit vom 27. Oktober bis 1. Novbr. 1890.

Anamnese. Patient war früher im Wesentlichen gesund. Vor etwa 5 Wochen bekam er ohne besondere Veranlassung heftige Schmerzen in den Zähnen der linken Unterkieferhälfte, zugleich schwoll die Wange heftig an. Nach einigen Tagen liessen die Schmerzen nach, nachdem ihm die Zähne auf der linken Seite ausgezogen waren. Allmählich merkte Pat., dass der Knochen des Unterkiefers etwas wacklig wurde, worauf er die Klinik aufsuchte.

Status präsens. Patient gross und mager. Am linken Unterkieferrand mässige Anschwellung. Die Palpation lässt zwei 2 — 4 cm lange Sequester erkennen. Ausspülung mit Kal. hypermang.

Therapie. Mit der Kornzange zwei 3 — 4 cm lange und $1^1/_2$ cm breite Sequester extrahiert.

IX. Necrosis maxillae superioris.

Baldauf, Margar., 50 Jahre alt, Dienstmagd aus Massenricht (Oberpfalz), kath.

Aufenthaltszeit vom 13. bis 22. Jan. 1887.

Anamnese. Patientin giebt an, dass sie im November vorigen Jahres im Munde, besonders am Oberkiefer, starke stechende Schmerzen verspürt habe. Bald entstand an der Aussenseite des Oberkiefers, in der Gegend der Nase, eine Geschwulst, welche nach 4 Wochen Eiter entleerte, worauf die Schmerzen etwas nachliessen. Die Eiterung dauerte fort, und ungefähr 3 Wochen nach dem Aufbrechen der Geschwulst bemerkte Pat., dass mit dem Eiter ein kleines linsengrosses Knochenstück ausgestossen wurde; kurze Zeit darauf ein zweites, etwas kleineres.

Patientin hat 4 mal Lungenentzündung gehabt. Vater an Lungenentzündung, Mutter an Altersschwäche gestorben; 3 Geschwister sind gesund.

Status präsens. Leichte Vorwölbung der Oberlippe, besonders rechts. Auf der linken Seite des Oberkiefers fehlen sämtliche Zähne vom Dens caninus an nach rückwärts; auf der rechten Seite und in der Mitte stehen noch Zähne. Das Zahnfleisch des Oberkiefers ist angeschwollen, gelockert und dunkler als normal gefärbt. In der Mitte des Oberkiefers befindet sich eine kleine granulierende Wunde, aus der etwas eitriges Secret ausfliesst. Die eingeführte Sonde stösst auf rauhen Knochen. Fluctuation ist in den geschwollenen Teilen nicht vorhanden, doch sind dieselben auf Druck äusserst schmerzhaft. Foetor ex ore.

Therapie. Extraction eines kleinen Sequesters.

X. Necrose der II. und III. phalanx des 3. linken Fingers.

Holzmann, Kaspar, 56 Jahre alt, Bäcker aus Tschiren, kath.

Aufenthaltszeit vom 17. Sept. bis 6. Okt. 1890.

Anamnese. Patient bekam vor etwa einem Jahre ein Leiden am 3. Finger der linken Hand. Dasselbe hatte das Gelenk zwischen 1. und 2. Phalanx befallen; der Finger sehr geschwollen und gerötet. Die Beweglichkeit im Gelenk verlor sich bald vollständig. Pat. klagte über heftiges Reissen im Finger. Im Dezember 89 erfolgte an der Dorsalfläche des Gelenks ein Aufbruch unter Entleerung reichlichen Eiters. Die Eiterung hat bis zur Aufnahme stetig zugenommen.

Status präsens. In der Gegend des 2. Phalangealgelenks am linken Mittelfinger ein Fistelgang, der nach den nekrotischen Knochen der 2. und 3. Phalanx führt; dieselben zum Teil zerstört.

Therapie. Exarticulation des Fingers im Metacarpophalangeal-Gelenk.

XI. Necrosis tibiae dextrae.

Otto, Friedrich, 10 Jahre alt, Maurerssohn aus Betzenstein, prot.

Aufenthaltszeit vom 13. März bis 25. Juni 1890.

Anamnese. Patient, welcher früher immer gesund war, stiess um Weihnachten vorigen Jahres mit dem rechten Fuss gegen einen Schlitten, wobei er sich angeblich den Knöchel ausrenkte. Er strich zunächst Eiweiss und Safran auf. Alsbald schwoll der Fuss an und Pat. konnte nicht mehr gehen; es bildete sich ein Geschwür. Fünf Tage später wurde Pat. zu einem Arzte gebracht, der den Knöchel einrichtete und das Geschwür aufstach, aus dem sich Eiter entleerte. Inzwischen schwoll der Unterschenkel an und es entstand weiter

oben noch ein Geschwür, das ebenfalls Eiter secernierte. Kurze Zeit darauf trat Besserung ein und Pat. konnte wieder etwas gehen; der Zustand verschlimmerte sich jedoch bald wieder. Pat. stand in der letzten Zeit nicht mehr in ärztlicher Behandlung.

Status präsens. Patient ziemlich gross, von schwächlicher Muskulatur und blasser Hautfarbe. Der rechte Unterschenkel in seiner ganzen Ausdehnung geschwollen, nicht schmerzhaft, die Haut bläulich-rot. Am Malleolus externus und am oberen Ende der Tibia eine Reihe von Fistelgängen, aus welchen üppige Granulationen hervorwuchern. Bei Sondierung der Fistelgänge kommt man auf frei liegenden Knochen. Das Fussgelenk steht in leichter Plantarflexion und kann aktiv und passiv nicht dorsal flectiert werden.

Therapie. Die ganze Tibia aufgemeisselt. Am oberen und unteren Ende derselben je eine mit schwammigen Granulationen gefüllte Knochenhöhle, welche miteinander communicieren. Nur ein ganz kleiner Sequester findet sich vor. Patient geheilt entlassen.

XII. Necrosis metatarsi primi dextri.

Hammerl, Kathar., 15 Jahre alt, Zimmermannstochter aus Schmiedberg, kath.

Aufenthaltszeit vom 27. Mai bis 4. August 1890.

Anamnese. Eltern und Geschwister gesund; Patientin früher ebenfalls gesund. Zur Zeit der Ernte vorigen Jahres — genauere Angaben kann Pat. nicht machen — brannte eine Scheune in ihrem Heimatsdorfe. Pat. lief bei dieser Gelegenheit sehr schnell; Abends bekam sie Stechen im rechten Fuss, und über Nacht schwoll derselbe stark an. Nach 2 Tagen setzte ihr der Bader einen „Looskopf“ an den geschwollenen Fuss; es kam Eiter heraus. Der Fuss heilte abwechselnd zu und brach wieder auf, blieb aber immer geschwollen.

Status präsens. Patientin für ihr Alter kräftig entwickelt; guter Ernährungszustand. Die Umgebung des rechten Metatarsus primus etwas angeschwollen, Knochen verdickt. Von der Dorsalseite führen 2 Fistelgänge in die Tiefe, durch welche mit der Sonde rauher Knochen zu fühlen ist. Das Tarsometatarsal-Gelenk intact, ebenso das Metatarsophalangeal-Gelenk.

Therapie. Freilegung und Eröffnung des Knochens mit dem Meissel. Es zeigt sich, dass die Fistelgänge nach mehreren Höhlen führen, welche einige sequestrierte Knochenstücke enthalten. Entfernung derselben, Ausschabung der Höhlen. Ein kleiner Sequester wird auch aus dem Os cuneiforme internum entfernt. Pat. geheilt entlassen.

XIII. Necrosis radii dextri.

Haberstumpf, Anna, $2^1/_2$ Jahre alt, Zimmermannskind aus Sachsen bei Ansbach.

Aufenthaltszeit vom 15. Sept. 1888 bis 26. Sept. 1889, mit Unterbrechung von 4 Monaten.

Anamnese. Der Vater giebt an, das Kind sei vor 10 Tagen von einem Wagen gefallen; 2 Tage darnach wäre unter schweren Allgemein-Erscheinungen der rechte Arm angeschwollen, der Vorderarm zuerst. Dann Rötung, von Anfang an grosse Schmerzhaftigkeit. Nach einigen Tagen die Schwellung auf den Oberarm übergegangen, und gestern, am 14. September 88, der Arm am Ellbogen aufgebrochen.

Status präsens. Kräftiges, gut genährtes Kind. Rechter Arm diffus geschwollen, stärkste Schwellung an der Aussenseite des Vorderarms. Neben der Schwellung auch Rötung, teilweise verdeckt durch ein beträchtliches Ödem. In der Ellenbeuge eine ziemlich grosse, eiternde Wunde. Am Oberarm und Vorderarm mehrfach deutliche Fluctuation.

Therapie. In Narkose die Sonde von der Wunde aus eingeführt, geht sowohl nach oben als nach unten. Spaltung mehrerer Eitergänge. Der Radius liegt völlig frei in einer Eiterhöhle; Ausspülung mit Creolin. Eiterung bedeutend abgenommen; am 26. Sept. 88 das Kind vorläufig entlassen.

Am 27. Jan. 89 Patientin wieder aufgenommen.

Status präsens. In der Mitte des Radius eine Fistel, welche ziemlich viel Eiter entleert. In grosser Ausdehnung frei liegender Knochen ist zu fühlen. Das Ellbogengelenk steht in fast völliger Streckung in Mittelstellung zwischen Pronation und Supination. Weitere Beugung ist nicht möglich.

Therapie. Narkose, Blutleere. Von dem Fistelgang aus Freilegung des Radius. Extraction eines die ganze Continuität des Radius, mit Ausnahme der unteren Epiphyse, einnehmenden Sequesters. Später wird in Narkose der Arm in rechtwinklige Beugestellung gebracht und ein Gypsverband angelegt.

XIV. Necrosis ossis pubis.

Röckelmann, Luise, 11 Jahre alt, Schnittwarenhändlerskind, prot.

Aufenthaltszeit vom 15. März bis 6. Juli 1887.

Anamnese. Patientin soll Ende Januar 87 beim Schlittschuhlaufen gefallen sein, was weiter nicht beachtet wurde. Erst als nach einigen Tagen Pat. mit starkem Fieber erkrankte, und sich zugleich heftige Schmerzen in der Leistengegend einstellten, glaubte man, diese Erscheinungen mit dem Fall in Verbindung bringen zu müssen. Ausserdem wurde starke Auftreibung des Leibes unter Verhaltung des Urins und der Faeces beobachtet. Ende Februar zeigte sich neben der linken Schamlippe ein Abscess. Der behandelnde Arzt incidierte; es entleerte sich viel Eiter. Die In-

cisionswunde blieb offen und eiterte fortwährend. Das Kind magerte infolgedessen sehr ab.

Vater der Pat. ist öfters lungen- und halsleidend, Mutter ist am Herzschlag gestorben, ältester Bruder leidet oft an Ohnmachten, die übrigen Geschwister sind gesund; Grossvater väterlicherseits an Auszehrung, Grossmutter an Wassersucht gestorben.

Status präsens. Patientin ein ziemlich grosses und kräftig gebautes Mädchen, von relativ gutem Ernährungszustand. Rechtsseitige Scoliose vorhanden. Neben dem linken Labium majus eine Eiter sezernierende Fistel, welche nach der Incision eines Abscesses sich hier gebildet hat. Nach der Einführung der Sonde gelangt man auf nekrotischen Knochen. Die Granulationsmassen bluten ziemlich stark.

Therapie. Extraction eines Sequesters.

XV. Necrosis humeri sinistri.

Brucker, Joh., 19 Jahre alt, Zimmermann aus Kirchenarnbach.

Aufenthaltszeit vom 4. März bis 1. August 1889.

Anamnese. Patient führt sein Leiden auf einen Unfall zurück, den er sich am 6. April 87 durch Heben eines Holzstammes zugezogen habe. Pat. konnte noch 2 Tage arbeiten. Nach 14 Tagen wurde der sehr geschwollene linke Oberarm von einem Arzte aufgeschnitten, wobei sich viel Eiter entleerte. Im Frühjahr 88 wurde Pat. zum zweitenmal operiert; angeblich wurden hierbei 4 Knochensplitter entfernt. Obwohl sich Pat. immer in ärztlicher Behandlung befand, trat keine Besserung ein.

Status präsens. Patient, ein sehr kräftig gebauter, gut genährter junger Mann, zeigt in der linken Schultergegend eine beträchtliche Schwellung, welche sich nach unten bis zur Mitte des Oberarms erstreckt,

nach oben sich aber in der Gelenksgegend ziemlich scharf abgrenzen lässt. Unter dem Acromium in der Richtung des Sulcus bicipitalis externus eine 10 cm lange, mit dem Knochen verwachsene Narbe, an deren oberen und unteren Ende sich ein Fistelgang befindet. Etwas weiter auswärts in der Gegend der Tuberositas humeri eine zweite, ebensolange Narbe; zwischen beiden Narben, handbreit unter dem Acromium, noch eine querverlaufende.

Therapie. Am 7. März Entfernung eines 8 cm langen, 1 cm breiten und 4 mm dicken Sequesters.

Am 19. März abermalige Incision und Extraction eines kleinen Sequesters.

XVI. Necrose des rechten tuber ischii.

Scharf, Johann, 56 Jahre alt, pens. Vicewachtmeister aus Erlangen.

Aufenthaltszeit vom 8. bis 19. Mai 1890.

Anamnese. Patient kann sich besonderer früherer Krankheiten nicht erinnern. Seit etwa 3 Jahren hatte Pat. einen langsam sich entwickelnden Abscess am rechten Oberschenkel, der von einem Arzte behandelt wurde. Seit ungefähr 2 Jahren entleert sich aus einer kleinen Öffnung fortwährend etwas Eiter. Die Umgebung sei manchmal etwas geschwollen gewesen. Schmerzen hat Pat. nicht gehabt.

Status präsens. Patient mittelgross, etwas abgemagert. Rechts von der Analöffnung, von dieser etwa 7 cm entfernt, eine Fistelöffnung, deren Umgebung etwas gerötet und auf Druck schmerzhaft ist. Durch die Fistel gelangt man mit der Sonde in eine apfelgrosse Abscesshöhle. Communication mit dem Darm nicht vorhanden. Übrige Organe normal.

Therapie. Die Abscesshöhle erstreckt sich nach dem rechten Tuber ischii hin. Extraction von 2 haselnussgrossen Sequestern. Wunde noch taubeneigross, Pat. entlassen. — Derselbe Patient kam nach

2 Monaten abermals in das Krankenhaus. An Stelle der alten Operationswunde findet sich noch eine kleine Höhle vor, aus der sich etwas dünner Eiter entleert. Die Höhle wird gründlich abgeschabt, ebenso der Tuber; ein neuer Sequester ist nicht zu finden.

XVII. Necrosis humeri dextri.

Schnipp, Matth., 15 Jahre alt, Schneiderlehrling aus Erlangen, prot.

Aufenthaltszeit vom 28. Februar bis 1. September 1890.

Anamnese. Patient, dessen Eltern gesund sind, ist früher schon längere Zeit wegen eines Knochenleidens am linken Bein behandelt worden. — Pat. hat immer viel Auswurf und Husten, hat auch schon Blut gehustet, Nachtschweisse sind nicht vorhanden gewesen. Vor 3 Wochen bekam Pat. in ganz kurzer Zeit eine starke Anschwellung am rechten Oberam, besonders nach dem Ellbogen zu; die Anschwellung fühlte sich ziemlich weich an, sah nicht gerötet aus und war ausserordentlich schmerzhaft.

Status präsens. Sehr elend und blass aussehender, schlecht entwickelter Mensch. Der ganze rechte Oberarm diffus geschwollen, leicht gerötet, etwas ödematös, bei Berührung sehr schmerzhaft, an einigen Stellen deutliche Fluctuation.

Therapie. Mehrfache Incisionen ergeben reichliche Eitermengen. Der Humerus liegt in grosser Ausdehnung frei. Das Ellbogengelenk von Anfang an in Mitleidenschaft gezogen. Der Vorderarm enorm ödematös, sodass man genötigt ist, den Arm zu immobilisieren. Allmählich bildet sich eine Nekrose am Oberarm aus, es werden mehrere kleine Sequester entfernt. Das Ellbogengelenk wird steif, die Finger sind wenig beweglich. Patient mit einer Fistelöffnung am Oberarm entlassen.

XVIII. Necrosis femoris dextri.

Rupprecht, Herm., 15 Jahre alt, Schreinerslehrling aus Erlangen, prot.

Aufenthaltszeit vom 9. Februar bis 10. Mai 1889.

Anamnese. Patient giebt an, am 8. November vorigen Jahres früh 10 Uhr plötzlich ohne alle Ursache Schmerzen und Jucken im rechten Kniegelenk verspürt zu haben. Pat. war am Tage vorher noch ganz gesund. Die Schmerzen nahmen zu, Pat. arbeitete jedoch noch 2 Tage. Das Kniegelenk begann stark zu schwellen; Pat. will auch Fieber gehabt haben. Am 12. November 88 liess sich Pat. in's Fürther Spital aufnehmen, woselbst er 5 mal operiert wurde; die Schwellung der Kniegegend nahm etwas ab. — Patient will 2 mal Lungenentzündung gehabt haben, sonst nie krank gewesen sein. Vater an der Lungenschwindsucht gestorben, Mutter und ein Bruder gesund.

Status präsens. Patient ein schwächlicher Knabe, von blasser Hautfarbe. Rechtes Bein beträchtlich verkürzt gegen das linke. Das Kniegelenk steht in Beugestellung, Winkel von 160 Grad. Rechtes Bein ist adduciert. Das untere Femurende ist sehr verdickt und nach innen gekrümmt. Die Geschwulst zeigt an der Vorderseite des Femur eine breite Narbe, welche an einer Stelle noch offen ist und reichlich Eiter secerniert. Der Knochen ungefähr um das Doppelte verdickt. Fussgelenk und Hüftgelenk normal. Inguinaldrüsen rechts vergrössert.

Lungen: R. H. O. Schall etwas verkürzt.

Therapie. Am 14. Februar Extraction eines kleinen Sequesters von der Wunde aus. Am 10. Mai nach einer Incision an der Aussenseite der Patella noch ein ganz kleiner Sequester entfernt.

XIX. Alte Malleolenfractur mit Sequester im Malleolus internus.

Stauber, Michael, 36 Jahre alt, Tagelöhner aus Adelholz (Oberpfalz), kath.

Aufenthaltszeit vom 2. Januar bis 31. März 1890.

Anamnese. Dem Patienten fiel am 6. November 88 ein schwerer Quaderstein auf den linken Unterschenkel, wodurch er angeblich eine grosse Wunde und einen Bruch der Unterschenkelknochen erlitt; es wurden die Knochen zersplittert, und eine grosse Menge von Splittern sei herausgenommen worden. Pat. erhielt ein Gummirohr eingesetzt und wurde 19 Wochen mit Verbänden, jedoch nicht mit festen, behandelt. Bei seiner Entlassung, am 19. März 88, aus dem Krankenhause zu Amberg, konnte Pat. mit Hülfe eines Stockes ziemlich gut gehen und zwar bis zu $^1/_2$ Stunde ohne Unterbrechung. Das Bein sei noch beträchtlich geschwollen und eine kleine Wunde vorhanden gewesen. Jetzt klagt Pat. über Schmerzen bei längerem Gehen; bisweilen kommt aus der kleinen Wunde „gelbes Wasser“ heraus, auch fühle Pat. am Bein fortwährend „alles matt.“ Die Empfindung sei erhalten, die Bewegungsfähigkeit des Fusses und der Zehen etwas behindert.

Status präsens. Der linke Fuss steht in starker Spitzfussstellung. Am Malleolus internus eine beträchtliche Verdickung, auf deren Höhe eine feine Fistel, von welcher aus die Sonde in eine nicht granulierende Knochenhöhle gelangt.

Therapie. Ein kleiner Sequester wurde extrahiert.

XX. Necrosis radii et carpi sinistri.

Beyer, Joh., 19 Jahre alt, Glaspolierer aus Mitterlangau, kath.

Aufenthaltszeit vom 15. August bis 13. November 1890.

Anamnese. Patient ist am 17. April 89 mit der linken Hand in eine Glaspoliermaschine geraten.

Er zog sich an der Seite des kleinen Fingers, bis zur Mitte der Hand reichend, eine tiefe klaffende Wunde zu; ausserdem waren mehrere Knochen zerquetscht.

Status präsens. Die beiden Vorderarmknochen sehr stark aufgetrieben, etwa 2 mal so dick als normal. Beweglichkeit im Handgelenk fast ganz aufgehoben. Finger völlig steif; Daumen, in stärkster Adduction, ebenfalls fast ganz unbeweglich. Am Handrücken und an den Seiten befinden sich mehrere Fistelgänge, die teils nach den Vorderarmknochen, teils nach der Handwurzel führen.

Therapie. Aufmeisselung. Im Markraum befinden sich neben zahlreichen, kleinen Sequestern sehr reichliche schlaffe Granulationen. Ausräumung der Knochenhöhlen, Entfernung der meisten Handwurzelknochen.

XXI. Necrosis ulnae sinistrae nach complicierter Fractur.
Berlett, Adam, 14 Jahre alt, Müllerlehrling aus Erlangen, prot.

Aufenthaltszeit vom 13. bis 22. August 1888.

Anamnese. Patient will früher stets gesund gewesen sein. Vor 14 Wochen, im Mai 88, wurde dem Pat. durch einen Transmissions-Riemen der linke Vorderarm zerschmettert. Zuerst wurde Patient einige Zeit in der Klinik, dann poliklinisch behandelt. Die Wunde hatte sich bis auf eine eiternde Stelle an der medialen Seite des Vorderarms geschlossen.

Status präsens. Im mittleren Drittel des linken Vorderarms an der Radial- und Ulnarseite je eine 5 cm lange Narbe. In der Mitte der ulnarwärts gelegenen Narbe eine schmale, wenig Eiter secernierende Fistel, von der aus man mit der Sonde auf frei liegenden Knochen gelangt. Die Ulna an dieser Stelle fast um das Doppelte verdickt.

Therapie. Sequestrotomie. Extraction eines ca. 2 cm langen, 1 cm breiten, ganz gelösten Sequesters.

An der Hand dieser zahlreichen Fälle von Nekrose der Knochen will ich nun meine Aufgabe zu lösen versuchen.

Als erste und häufigste Ursache der Nekrose müssen wir bei eingehender Betrachtung obiger Krankengeschichten die ***acute Periostitis und Osteomyelitis*** bezeichnen, welche acute Entzündungsformen — die eine oder die andere, oder beide vereinigt — den Fällen I — XV incl. zu Grunde liegen.

Gehen wir zunächst auf die Erscheinungen etwas näher ein, welche diese Erkrankungen der Knochenhaut und des Knochenmarkes in anatomischer Hinsicht hervorrufen.

Die äussere Schicht des Periostes besteht aus sehr lockerem, gefässreichem Zellgewebe gegenüber der gefässarmen, sehnigen inneren Schicht, und ist infolgedessen der häufigste Sitz primärer, sowohl acuter als chronischer Entzündungsprozesse.

Bildet sich eine Periostitis, wie dies in den meisten Fällen geschieht, nicht ad integrum zurück, sondern nimmt sie einen ungünstigeren Ausgang, so tritt eine Vereiterung der Fascien ein und es erfolgt nach einiger Zeit ein spontaner Durchbruch. Die Folge der Periostitis ist eine Entblössung des Knochens; denn wenn man mit einer Sonde in die entstandenen Fistelgänge eingeht, welche gewöhnlich ihres kleinen Lumens wegen wenig Eiter entleeren, so stösst man auf frei liegenden Knochen. Derselbe wird dadurch vom Periost entblösst, dass sich zwischen Knochen und Periost Eiter ansammelt, welcher letzteres von dem Knochen abhebt. Selbstverständlich kommt bei der Grösse der Knochenentblössung die mehr oder weniger grosse Eitermenge in Betracht.

In Fällen von geringerer Ausdehnung der Periostitis, welche sich nicht selten an den Ansatz- oder Ursprungsstellen starker Muskeln begrenzt, soll nach

Billroth[1]) bei Kindern von 2—3 Jahren manchmal eine unerwartete Heilung nach Entleerung des Eiters dadurch eintreten, dass die Weichteile schnell mit dem Knochen wieder verwachsen. Jedoch endet der Prozess der Periostvereiterung gewöhnlich mit Nekrose, da durch die Suppuration auch die von dem Periost in den Knochen eintretenden Gefässe zerstört werden. Die Ausdehnung der Nekrose hängt ab von dem Umfang der Periostablösung.

Die acute Osteomyelitis kommt wohl kaum als selbständige Erkrankung vor, sie ist vielmehr gewöhnlich mit einer Periostitis combiniert und führt, mit Ausnahme weniger Fälle, stets zu Nekrose.

Ist der Krankheitsprozess vom Periost aus auf das Knochenmark übertragen worden, so spricht man von einer phlegmonösen Periostitis. Die Entzündung des Knochenmarkes ist im Anfang keine diffuse, sondern es bilden sich mehrere kleine Markabscesse, und die Entzündung schreitet dann von diesen multiplen Herden aus weiter fort. Die Nekrose entsteht bei der acuten Osteomyelitis durch dieselbe Ursache wie bei der acuten eitrigen Periostitis, indem nämlich durch die eitrige Infiltration des Markes die Knochengefässe in Mitleidenschaft gezogen werden, sodass die Ernährung der betreffenden Knochenteile unmöglich wird, infolgedessen dieselben nekrotisieren.

Am meisten werden die Knochen der Extremitäten von der Osteomyelitis betroffen, und es pflegt sich die Markentzündung auf den grössten Teil der Diaphyse auszubreiten, sodass dieselbe fast in ihrer ganzen Länge und oft in ihrer ganzen Dicke nekrotisch wird; häufig ist hierbei auch eine Epiphyse mitbeteiligt. Tritt bei jüngeren Individuen der Entzündungsprozess vom

[1]) Billroth und v. Winiwarter. Allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie in 51 Vorlesungen. Berlin 1889.

Knochenmark aus auf einen Epiphysenknorpel über, was nicht selten ist, so kommt durch Erweichung und Vereiterung desselben eine Epiphysentrennung zustande.

Bei der Erkrankung des Markgewebes grosser Röhrenknochen ist die interessante Beobachtung gemacht worden, dass die Zahl der weissen Blutkörperchen ganz bedeutend zunahm. Diese durch die Entzündung des Knochenmarkes hervorgerufene Leukämie wird wahrscheinlich viel zur Bildung des cachectischen Zustandes beitragen, in welchem sich manche Patienten während und einige Zeit nach ihrer Erkrankung befinden.

Fragen wir uns nun, durch welche ätiologischen Momente diese acuten Entzündungen des Periostes und Knochenmarkes, die wir als die häufigste Ursache der Knochennekrose erkannt haben, herbeigeführt werden, so ersehen wir aus den Krankengeschichten, dass die acute Periostitis und Osteomyelitis am häufigsten *spontan*, und zwar fast ausschliesslich bei jugendlichen, noch im Wachstum begriffenen Personen entsteht (Fall I — VII incl.)

Dass eine spontane Knochenerkrankung mit nachfolgender Nekrose auch bei älteren Individuen vorkommen kann, beweisen die Krankengeschichten VIII (Necrosis mandibulae) und IX (Necrosis maxillae superioris); beide Patienten sind 50 Jahre alt.

In anamnestischer Hinsicht ist gewöhnlich von den Patienten nichts zu erfahren, was etwa auf eine specifische Ursache der Erkrankung hindeuten würde; sehr häufig fehlt jede für diese Erkrankung nachweisbare Veranlassung, wie man aus den Fällen I — IV, VI, VIII und IX erfährt. Alle diese Patienten gaben an, dass sie ganz plötzlich, mitten im besten Befinden von Unwohlsein befallen wurden.

Öfters bekommt man von dem Patienten zu hören, dass er sich einige Tage vor dem Ausbruche der Entzündung eine intensive Erkältung zugezogen habe

(Nr. V — Necrosis fibulae sinistrae, und Nr. VII — Necrosis mandibulae). Überhaupt tritt diese Erkrankung am meisten bei nasskalter Witterung im Frühjahr und Herbst auf, welche Behauptung die Fälle IV (April), VI (September), VII (Oktober) und IX (November) rechtfertigen.

Wie bereits erwähnt, werden von dieser spontanen Entzündung des Knochenmarkes alle Patienten im besten Wohlsein überrascht, grosse Mattigkeit und Kopfschmerzen stellen sich ein (No. II u. III). Vor allem aber klagt jeder Patient über heftige, reissende, stechende Schmerzen in dem erkrankten Knochenteile (Fall I—IX) und öfters in dem angrenzenden Gelenk (Fälle IV — Necrosis tibiae dextrae, und VI — Necrosis tibiae sinistrae et femoris dextri).

Entzündungen der nächstgelegenen Gelenke gesellen sich leicht zur Osteomyelitis und Periostitis hinzu; sie haben jedoch, von den schweren, eitrigen Formen abgesehen, in welchen sich eine permanente Steifheit des Gelenkes ausbildet (Nr. X — Nekrose der II. und III. phalanx des 3. linken Fingers, und Nr. XVII — Necrosis humeri dextri), einen mehr subacuten Verlauf. Es bildet sich in dem von der Entzündung mitergriffenen Gelenk gewöhnlich ein seröser Erguss, welcher in den meisten Fällen bald resorbiert wird. Zuweilen kommt es zu stärkerer Schwellung und grösserer Fluctuation, wodurch im Laufe der Zeit eine andauernde Steifheit des Gelenkes eintreten kann. Hingegen geschieht es, wenn die Entzündung längere Zeit bestanden hat, nicht selten, dass die Bänder des betreffenden Gelenkes ganz erschlaffen; es bildet sich eine abnorme Seitenbeweglichkeit desselben, ein Schlottern, aus, sodass das Gelenk aufhört, eine zuverlässige Stütze des Körpers zu sein.

In Fall VI ist trotz der grossen fluctuierenden Geschwulst an der Innenseite der rechten Kniegelenks-

gegend die Beweglichkeit der Extremität eine ziemlich gute, wesshalb wahrscheinlich das Kniegelenk an der Erkrankung wenig beteiligt ist.

Diese Anschwellung und grosse Schmerzhaftigkeit eines Gelenkes verbreiten sich öfters auf mehrere Gelenke zu gleicher Zeit, infolgedessen die Symptome eines acuten schweren Gelenkrheumatismus das Krankheitsbild beherrschen können; hierdurch wird natürlich die Diagnose zuweilen falsch gestellt.

Da diese Gelenkaffectionen derartige Erscheinungen hervorrufen, hat Roser dieser Krankheit mit Recht den Namen „pseudorheumatische Knochenentzündung“ gegeben.

Nicht allein mit der Polyarthritis rheumatica acuta kann die acute, spontane Knochenentzündung leicht verwechselt und bei vorhandener Endocarditis ulcerosa oder Pericarditis gänzlich übersehen werden, sondern es wird nicht selten ein Typhus abdominalis irrtümlicher Weise diagnosticiert. Das Fieber nimmt hierbei zuweilen einen typhösen Charakter an, die Temperatur schwankt zwischen 40 und 41°, der Puls ist klein und schnell, das Gesicht gerötet, die Zunge trocken; nach einigen Tagen können foetid riechende Diarrhöen auftreten, und es kommt sogar, natürlich sehr selten, zu Delirien. Wegen des typhoiden Fiebers ist die betreffende Krankheit auch Gliedertyphus genannt worden.

Da man dem Angeführten zufolge so leicht einen Irrtum bei Stellung der Diagnose begehen kann, so muss man, um denselben zu vermeiden, vor allem auf die locale Knochenaffection genau Acht geben.

Die Erscheinungen einer heftigen Entzündung entwickeln sich an dem erkrankten Knochen vom ersten Tage der Erkrankung an mehr und mehr; die Anschwellung von teigig ödematöser Consistenz nimmt zu, die Haut ist livid gerötet (Nr. IV — Necrosis tibiae

dextrae. Patient bemerkte, wie allmählich sein rechter Unterschenkel sich „verfärbte“), Fluctuation ist in der Tiefe deutlich fühlbar, die Schmerzen werden auf Druck und bei der geringsten Bewegung fast unerträglich.

Wie die Fälle I, II, III und VI lehren, tritt im Anfangsstadium der acuten Osteomyelitis gewöhnlich Fieber ein, welches von Schüttelfrost begleitet sein kann (Nr. I).

Wird bei starker Fluctuation incidiert oder erfolgt ein spontaner Aufbruch der fluctuierenden Geschwulst (Fälle I, IV, VI, VII und IX), der ungefähr nach 3—4 Wochen geschieht, so entleert sich Eiter, welcher auch Blutgerinnsel mit sich führt, wie Fall II illustriert (Necrosis femoris dextri; es entleerte sich Eiter und „gestocktes Blut“).

Durch den Abfluss des Eiters aus den sich gebildeten Fistelgängen tritt stets eine Erleichterung ein, und manche Patienten geben sogar an, dass bei ruhiger Bettlage die Schmerzen vollkommen schwanden (Nr. IV und V). Hat die Eiterung längere Zeit bestanden, wobei öfters kleine Sequester (Nr. II und IX) ausgestossen werden, — in Fall V will Patient aus einer Wunde am unteren Ende des linken Unterschenkels sogar ein etwa 6 cm langes und 1 cm dickes Knochenstück herausgezogen haben — so kann sich die Wunde schliessen, was wir aus den Fällen I und V erfahren. Jedoch ist diese Heilung keine dauernde, denn dieselben Krankengeschichten beweisen, dass wiederholt ein Aufbruch stattfand. Gewöhnlich bleibt aber die Wunde offen und die Eiterung besteht fort (Fälle II, III, IV, VI, VII und IX); eine definitive Heilung kann nur dann eintreten, wenn durch die Sequestrotomie und durch gründliche Auskratzung der Kloaken die abgestorbenen Knochenstücke und das eitrig zerfallene Markgewebe entfernt wird.

In den Fällen VII, VIII und IX, in welchen es

sich um nekrotische Prozesse am Ober- und Unterkiefer handelt (VII und VIII — Necr. mandibulae; IX — Necr. maxillae superioris), sehen wir die Erkrankung mit heftigen Zahnschmerzen beginnen. Bei der Inspection des Patienten in Nr. VII fand man die Zähne der erkrankten rechten Seite des Unterkiefers grösstenteils cariös, und sicherlich waren auch die Zähne sämtlich cariös, welche sich der Patient in Fall VIII auf der linken Unterkieferseite, dem Sitze der Nekrose, extrahieren liess, worauf die Schmerzen sofort nachliessen; dasselbe kann man wohl von Fall IX behaupten. Man muss demnach annehmen, dass bei der Erkrankung des Kiefers die cariösen Zähne mitbeteiligt waren und wahrscheinlich die Entstehung der Nekrose an dem betreffenden Kieferteile erleichterten.

Nicht selten entsteht an den Endphalangen der Finger eine acute eitrige Periostitis, welche zu den phlegmonösen Entzündungen der Finger, den sogenannten Panaritien, gerechnet wird. Nr. X unserer Krankengeschichten (Nekrose der II. und III. phalanx des 3. linken Fingers) stellt also ein Panaritium periostale vor, welches auch, da diese Entzündung gewöhnlich mit Nekrose der betreffenden Fingerglieder endet, Panaritium necroticum genannt wird.

Eine acute Entzündung des Periostes oder des Knochenmarkes hat man auch *nach acuten Exanthemen*, z. B. nach *Scharlach* und *Masern*, beobachtet. Herr Prof. Heineke[1]) schreibt hierüber:

„Ausser den Extremitätenknochen sind es besonders noch die Kieferknochen, welche nach Scharlach, Pocken und Masern von Nekrose befallen werden. An den Kiefern betrifft die Nekrose stets Teile des Alveolarfortsatzes mit den zu ihnen gehörigen Zähnen. In man-

[1]) W. Heineke. Über die Nekrose der Knochen. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 63.

chen Fällen nekrotisiert auch nur der zu einem Zahn gehörige Teil des Alveolarfortsatzes. Zur Erklärung der Kiefernekrose muss man einen besonders nachteiligen Einfluss des bei den acuten Exanthemen abgesonderten Mundsecrete annehmen, während die Nekrose an anderen Knochen auf eine durch die veränderte Beschaffenheit des Blutes verursachte Knochenhaut- oder Markentzündung zurückzuführen sein möchte."

Einen weiteren Grund zur Entstehung einer acuten Periostitis und Osteomyelitis liefern uns die Fälle XI—XV incl., welchen als Krankheitsursache eine *geringe subcutane Verletzung* zu Grunde liegt, die in einer Contusion oder Knochenquetschung besteht.

Betrachten wir unsere Krankengeschichten genauer, so sehen wir, dass in Nr. XI (Necr. tibiae dextrae) der Patient mit dem rechten Fuss gegen einen Schlitten stiess, wodurch er sich angeblich den Knöchel ausrenkte. Diese an sich unbedeutende Verletzung verursachte eine schwere Entzündung, welche sich auf die ganze Tibia ausdehnte, sodass dieselbe in ihrer Gesamtlänge aufgemeisselt werden musste. Es kann also ein Stoss mässiger Intensität gegen einen von nur wenigen Weichteilen bedeckten Knochen eine acute traumatische Periostitis zur Folge haben.

Eine ebenfalls geringfügige Veranlassung zur Bildung einer acuten Knochenentzündung zeigt Fall XII, in welchem die Patientin durch sehr schnelles Laufen bei Gelegenheit eines Brandes erkrankt sein will; eine derartige Erkrankung ist auch nach überaus anstrengenden Märschen beobachtet worden. Wahrscheinlich ist hierbei eine traumatische Ablösung des Periostes vom Knochen, vielleicht auch eine Zerreissung von Gefässen erfolgt, durch welche sich Blutergüsse zwischen Periost und Knochen oder im Knochenmark selbst gebildet haben. Ist hierdurch die Circulation im Knochen längere

Zeit unterbrochen und wird das Exsudat nicht resorbiert, so muss notwendiger Weise eine Entzündung des Periostes oder Knochenmarkes auftreten, welche mit Nekrose endet.

Andere mechanische Schädlichkeiten, durch welche vorliegende Erkrankung hervorgerufen wird, enthalten die Fälle XIII (Necr. radii dextri), XIV (Necr. ossis pubis) und XV (Necr. humeri sinistri). Diese traumatischen Periostitiden wurden durch einen Sturz von einem Wagen, durch Fallen beim Schlittschuhlaufen und durch Tragen eines Holzstammes herbeigeführt, welche Last dem noch jugendlichen Körper des Patienten viel zu schwer war.

Der Verlauf dieser durch unwesentliche traumatische Einflüsse bewirkten Periost- und Knochenmarkentzündungen ist in allen Punkten der nämliche wie bei den spontan auftretenden, oben ausführlich besprochenen Fällen von acuter Osteomyelitis. Auch hier stellte sich, zuweilen unter starkem Fieber (Nr. XIV) und schweren Allgemein-Erscheinungen (Nr. XIII), eine Schwellung und Rötung des erkrankten Gliedes verbunden mit grosser Schmerzhaftigkeit ein; nach einigen Wochen brach die Geschwulst auf, es bildeten sich Fistelgänge, aus denen gewöhnlich viel Eiter secerniert wurde.

Vergegenwärtigen wir uns einmal eingehend die Entstehung und den schweren Verlauf der acuten Periostitis und Osteomyelitis, so müssen wir unbedingt zu dem Resultate unserer Betrachtungen gelangen, dass jene geringen ätiologischen Momente, wie z. B. eine Erkältung oder ein unbedeutendes Trauma, durchaus nicht als eigentliche Ursachen dieses schweren Krankheitsprozesses gelten können, sondern dass dieselben nur als Gelegenheitsursachen anzusehen sind. Nach Billroth ist diese Erkrankung hingegen stets das Resultat einer allgemeinen oder

localen Infection, wie der acute Gelenkrheumatismus und die sogenannten spontanen Phlegmonen, wenn man auch die Quelle der Infection nicht immer nachzuweisen vermag. Lücke stellte bereits die Hypothese von der infectiösen Natur der acuten Osteomyelitis auf und nannte diese Krankheit demnach „primäre, infectiöse Knochenmark- und Knochenhautentzündung". Die Ansicht, dass es nur eine im Blut kreisende, infectiöse Substanz sein könne, welche von den Gefässen aus in die Gewebe eindringt und diese schweren phlegmonösen Prozesse zustande bringt, fand allmählich zahlreiche Anhänger. Kocher, Rosenbach, Busch u. A. stellten hierüber Experimente an. Bei der acuten eitrigen Osteomyelitis des Menschen wurde nach Billroth bis jetzt kein specifischer Mikroorganismus gefunden; wohl aber zeigten sich innerhalb der osteomyelitischen Herde dieselben Eitercoccen, welche in eiternden Weichteilen vorkommen, besonders der durch die gelbe Farbe seiner Reinkultur ausgezeichnete Staphylococcus pyogenes aureus.

Nach diesen Befunden kann sich die acute infectiöse Osteomyelitis wahrscheinlich durch Verschleppung von Coccen aus irgend einem Eiterherde innerhalb des Organismus entwickeln. Aber es können offenbar, wie bei den spontanen Phlegmonen, auch auf anderem Wege, z. B. durch den Darmkanal, Eitercoccen in den Organismus eindringen, welche die acute Osteomyelitis erzeugen, wenn durch eine zufällige Ursache eine locale Verletzung oder Reizung, resp. eine Blutextravasation im Knochenmarke erfolgt.

Die zweite Ursache der Nekrose ist in der ***chronischen Periostitis und Osteomyelitis*** zu suchen, welche chronische Form der Knochenhaut- und Knochenmarkentzündung jedoch viel seltener vorkommt als die acute. Die erstere zeigt in anatomischer Beziehung im allgemeinen dasselbe Bild wie die acute Periostitis

und Osteomyelitis, deren Erscheinungen wir oben genauer besprochen haben. Bei der chronischen Periostitis bildet sich nicht so leicht eine Nekrose aus, weil die in der Umgebung der erkrankten Knochenstelle verlaufenden Gefässe die Ernährung des Knochens besser erhalten können, denn der Prozess schreitet langsamer vorwärts. Die Osteomyelitis chronica betrifft häufiger die spongiösen als die compacten Knochen und bewirkt nur dann eine Nekrose, wenn es zur Vereiterung oder Verkäsung des Knochenmarkes kommt.

Wodurch wird nun eine chronische Periostitis und Osteomyelitis hervorgerufen? Sie entsteht erstens *spontan.*

In Nr. XVI (Nekrose des rechten tuber ischii) unserer Krankengeschichten haben wir einen Fall von chronischer, spontaner Osteomyelitis mit nachfolgender Nekrose. Der Patient giebt an, dass seit etwa 3 Jahren am rechten Oberschenkel ein langsam sich entwickelnder Abscess entstanden sei, der seit ca. zwei Jahren aus einer kleinen Öffnung fortwährend Eiter entleerte. Die Inspection ergiebt eine 7 cm nach rechts von der Analöffnung befindliche Fistelöffnung, deren Umgebung etwas gerötet und auf Druck schmerzhaft ist; die eingeführte Sonde gelangt in eine apfelgrosse Abscesshöhle. Eine Communication mit dem Darm ist nicht nachweisbar. Es wurden 2 haselnussgrosse Sequester extrahiert.

Am häufigsten sieht man eine chronische Knochenhaut- und Markentzündung *nach constitutioneller Syphilis* auftreten. Das Gumma syphiliticum s. Syphiloma, welches im Periost als Nodus oder Tophus syphiliticus bezeichnet wird, gehört der tertiären Periode der Syphilis an. Diese Gummaknoten sind circumscripte, meist kugelige, schmerzhafte Anschwellungen, welche sich anfangs hart, bei weiterem Wachstum aber elastisch anfühlen. Während es im primären und secundären Stadium der syphilitischen

Knochenerkrankung durch hyperplastische Prozesse zu einer Hyperostose und Sclerose der betreffenden Knochen kommt, und sich nur sehr selten die Lösung eines oberflächlichen Sequesters durch Erweichungsherde einstellt, so bewirkt hingegen die tertiäre Syphilis infolge der ausserordentlich zerstörenden Kraft des Gumma syphiliticum die schwersten Formen der Nekrose. Die Knochen erkranken hierbei in den meisten Fällen primär, und zwar werden die Syphilome besonders an der Schädelkapsel und an den Unterschenkelknochen, jedoch auch an allen übrigen Teilen des Skelets beobachtet. Bei Syphilis erkranken nicht selten mehrere Knochen gleichzeitig oder kurz nacheinander.

Da sich in den 4 Jahrgängen der klinischen Krankenjournale leider kein Fall von Syphilis mit consecutiver Nekrose vorfand, so werde ich einen derartigen Fall anführen, den Herr Prof. Heineke in seiner Abhandlung „Über die Nekrose der Knochen“ beschrieben hat. Der Patient, ein 10jähriger Knabe, hatte einen für Syphilis charakteristischen Defect im harten Gaumen und ausserdem an beiden Augen diffuse Trübungen der Hornhaut von einer Form, wie sie am häufigsten nach syphilitischer Keratitis zurückbleiben. Es wurden aus einer Tibia und Ulna je ein Sequester entfernt, welche in grosser Ausdehnung frei in dem Grunde von Geschwüren lagen und, soweit sie der Luft ausgesetzt waren, von den in den Poren ihrer Oberfläche eingetrockneten Stoffen — Blut und Eiter — eine schwarze Färbung angenommen hatten.

Die zweite Allgemeinkrankheit, welche weniger oft wie die Syphilis zu chronischen Knochenentzündungen Veranlassung giebt, ist die *Tuberculose*, und zwar die *chronische*, — zum Unterschied von der acuten miliaren Tuberculose. Letztere braucht nicht berücksichtigt zu werden, da sie keine wesentlichen Veränderungen am Knochen, resp. Knochenmark verursacht.

Dagegen sind die Zerstörungen des spongiösen Knochengewebes durch die chronische Tuberculose, welche zu Zerfall und Verkäsung führt, um so bedeutender. Dieselbe betrifft sowohl die Epiphysen der langen Extremitätenknochen, als auch die platten und kurzen Knochen.

In Fall XVII (Necr. humeri dextri) liegt der Erkrankung sicherlich Tuberculose zu Grunde, weil der 15jährige Patient, ein sehr elend und blass aussehender, schlecht entwickelter Mensch, immer viel Husten und Auswurf gehabt und schon Blut gehustet hat. Bereits früher ist Patient wegen eines Knochenleidens längere Zeit behandelt worden. — Der Humerus lag in grosser Ausdehnung frei; mehrere kleine Sequester wurden extrahiert.

Auch bei dem ebenfalls 15 Jahre alten Patienten in Nr. XVIII (Necr. femoris dextri) ist eine tuberculöse Knochenerkrankung anzunehmen. Der Patient ist ein schwächlicher Knabe, von blasser Hautfarbe; Lungen: R. H. O. Schall etwas verkürzt; die Inguinaldrüsen sind rechts vergrössert. Der Vater des Pat. ist an der Lungenschwindsucht gestorben.

Ein weiterer Grund zur Entstehung der chronischen Periostitis und Osteomyelitis ist in der *chronischen Phosphorvergiftung* gegeben, welcher die Arbeiter in den Phosphorzündhölzchen-Fabriken in hohem Grade ausgesetzt sind. Die Erkrankung, welche durch die direkte Einwirkung der Phosphordämpfe entsteht, befällt primär stets die Kieferknochen, und zwar am meisten den Unterkiefer.

Durch genaue Beobachtungen ist festgestellt worden, dass eine erhebliche Disposition für die Erkrankung der Kiefer in der Anwesenheit cariöser Zähne beruht; und um so mehr muss dies der Fall sein, da ja im gewöhnlichen Leben so vielfach die Kieferknochen von einer Entzündung ergriffen werden, die von der Caries der Zähne ausgeht. Die Phosphordämpfe bewirken am Kiefer

eine ganz eigentümliche Periostitis, die sich dadurch charakterisiert, dass an der Aussenfläche des Periostes Bindegewebsbildung in Form einer dicken Schwiele auftritt, während an der Innenfläche in mehr oder weniger grosser Ausdehnung neuer Knochen produciert wird. Gleichzeitig findet aber auch eine Einwanderung von Eitercoccen statt, sodass neben der Periostitis ossificans an anderen Stellen eine Periostitis suppurativa einhergeht. Die Zähne fallen schon im Beginn des Prozesses aus, Fistelgänge bilden sich, welche reichlichen Eiter absondern und direkt auf den nekrotischen Knochen führen. In der neuesten Zeit bekommt man diese Erkrankung selten zu sehen, weil die sanitären Verhältnisse bedeutend verbessert worden sind.

Als dritte, nicht seltene Ursache der Nekrose haben wir ***die gewöhnlich mit grossen Weichteilwunden combinierten schweren Knochenverletzungen*** anzusehen, welche im wesentlichen in complicierten Fracturen und in Zertrümmerungen bestehen (Fälle XIX — alte Malleolenfractur mit Sequester im Malleolus internus, XX — Necr. radii et carpi sinistri nach Zerquetschung mehrerer Handwurzelknochen, und XXI — Necr. ulnae sinistrae nach complicierter Fractur). Bei Zersplitterungen der Knochen nekrotisieren natürlich die Knochenstücke am leichtesten, welche gänzlich aus ihrem Zusammenhange mit dem übrigen Knochen getrennt sind. Noch nicht völlig gelöste Knochenteile können lebensfähig bleiben, wenn durch das Periost, durch welches sie noch mit dem lebenden Knochen verbunden sind, eine genügende Ernährung stattfindet. Möglich ist es wohl, — und wahrscheinlich geschieht dies zuweilen bei subcutanen Fracturen — dass auch vollkommen gelöste Knochenstücke durch die Callusbildung mit den Bruchenden wieder vereinigt werden können.

Die vierte und seltenste Ursache für die Nekrose der Knochen haben wir nach der Ansicht

des Herrn Prof. Heineke ***in Verstopfungen der die Knochen ernährenden Gefässe*** zu suchen. Eine derartige Verstopfung kann sowohl durch Thrombenbildung in den Knochenarterien selbst, als auch durch Embolie zustande kommen. Letzteres kommt gewiss sehr selten vor, doch ist ein sicher constatierter Fall von Embolie der Knochenarterien nach Endocarditis von Volkmann beschrieben worden.

Der Vollständigkeit halber ist noch zu erwähnen, dass ***Scorbut und Rotz in ihren schwersten Formen*** zu Knochennekrose führen können.

Nachdem wir die Aetiologie der Knochennekrose ausführlich besprochen haben, ist es wohl nicht uninteressant, zuletzt noch eine kurze Betrachtung darüber anzustellen, welcher Knochen von der Nekrose in den meisten Fällen betroffen wird, an welcher Stelle desselben die Nekrose sich enwickelt, und welche Ausdehnung sie erreicht.

Am häufigsten erkranken an Nekrose die langen Röhrenknochen, und zwar besonders die Knochen der unteren Extremität (Fälle IV, VI, XI Tibia; V Fibula; II, VI, XVIII Femur; XIII, XX Radius; I, XXI Ulna; XV, XVII Humerus). Seltener betrachtet man eine nekrotische Erkrankung der Kiefer, des Schulterblattes und Schlüsselbeins, — überhaupt kleinerer Knochen; und am seltensten werden rein spongiöse Knochen, wie das Brustbein, die Wirbel und das Darmbein von der Nekrose ergriffen.

Ich lasse der besseren Übersicht wegen eine Statistik von Helferich folgen, welche Eulenburg[1]) angiebt.

Helferich beobachtete bei 141 Fällen von Nekrose, durch Osteomyelitis veranlasst, bei 131 Patienten folgende Verteilung:

[1]) Eulenburg. Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde.

Tibia	66
Femur . . .	45
Humerus . . .	20
Radius . . .	6
Fibula . . .	4
	Sa. 141

Der Umstand, dass bestimmte Knochen im Verhältnis zu anderen viel häufiger an acuter oder chronischer Entzündung, die mit Nekrose endet, erkranken, wird durch die grössere Arbeitsleistung und durch ein schnelleres Wachstum derselben bedingt. Eulenburg sagt: „Durch die Untersuchungen von Langer ist der Wachstumscoefficient folgender 4 Knochen festgestellt, und zwar:

Femur	= 4·38
Tibia	= 4·32
Humerus	= 3·97
Radius	= 3·83

Diese Scala stimmt mit der Häufigkeitsscala der osteomyelitischen Erkrankung nur insofern nicht überein, als die Tibia noch häufiger erkrankt als das Femur; doch erklärt sich diese Differenz sehr einfach dadurch, dass die Tibia wegen ihrer oberflächlichen und exponierten Lage allen schädigenden Einflüssen in besonders hohem Grade ausgesetzt ist.“

Was die Localisation der zu Nekrose führenden Osteomyelitis anbetrifft, so sind es besonders die Knochenstellen, an welchen sich das schnellste Knochenwachstum vollzieht. An den langen Röhrenknochen kann sowohl die Diaphyse, als auch die Epiphyse der Sitz der Entzündung sein, doch erkrankt am häufigsten das Diaphysenende. Bemerkenswert ist, dass die Tibia in ihren mittleren Teilen so ausserordentlich häufig von der Erkrankung befallen wird. Diese Thatsache ergiebt sich aus dem geringen Schutz,

welchen die Tibia traumatischen Einwirkungen gegenüber besitzt.

Diese Behauptungen werden durch folgende, aus obigen 141 Fällen zusammengestellte Tabelle, welche ebenfalls Eulenburg angiebt, bestätigt:

Unteres Femurende . . .	40
Oberes Tibiaende	29
Mitte der Tibia	19
Unteres Tibiaende	18
Oberes Humerusende . . .	16
Unteres Radiusende . . .	6
Oberes Femurende	3
Unteres Humerusende . . .	3
Mitte des Femur	2
Unteres Fibulaende . . .	2
Mitte des Humerus . . .	1
Oberes Ende der Fibula . .	1
Mitte der Fibula	1
Sa.	141

Je nach der Lage und der Ausdehnung, welche ein Sequester erreicht, unterscheidet man verschiedene Formen der Nekrose, nämlich:

1. Eine äussere oder periphere Nekrose,
2. Eine innere oder centrale Nekrose,
3. Eine Totalnekrose.

Bei der Totalnekrose muss der Sequester wenigstens in einem Teile seiner Ausdehnung in der gesamten Circumferenz die ganze Dicke des Knochens enthalten, sodass bei der Extraction des betreffenden Sequesters eine Continuitätstrennung entsteht. Schliesst hingegen ein Sequester die Dicke des Knochens nur an einer Stelle in sich, dieselbe aber nicht in der ganzen Circumferenz, so spricht man von einem penetrierenden Sequester.

Gewöhnlich sind die Sequester bei der peripheren

und centralen Nekrose klein, wie dies aus den meisten Krankengeschichten zu sehen ist; grössere Sequester werden in den Fällen VIII (zwei 3 — 4 cm lange und $1^1/_2$ cm breite Sequ.) und XXI (ein ca. 2 cm langer und 1 cm breiter Sequ.) erwähnt, denen sich die Fälle III (5 cm langer, ca. 1 cm breiter und dicker Sequ.) und XV (8 cm langer, 1 cm breiter, 4 mm dicker Sequ.) anschliessen. In Nr. V wurde sogar ein 10 cm langer Sequester extrahiert.

Ein schönes Beispiel von Totalnekrose liefert uns Fall XIII (Necr. radii dextri): Extraction eines die ganze Continuität des Radius, mit Ausnahme der unteren Epiphyse, einnehmenden Sequesters.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Heineke, meinem hochverehrten Lehrer, für die Anregung zu vorstehender Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.